Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Verlaufsbeobachtungen bei 45 Kranken mit paroxysmalem Lagerungsnystagmus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Michael Roy
aus Saarburg/Lothringen

1978

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

Verlaufsbeobachtungen bei 45 Kranken mit paroxysmalem Lagerungsnystagmus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Michael Roy
aus Saarburg/Lothringen

1978

Dekan: *Professor Dr. H.-E. Hoffmeister*

Berichterstatter: *Professor Dr. R. Herrmann*
(Professor Dr. D. Plester)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Fotodruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145

Meinen Eltern, meiner Frau,
meinen Kindern gewidmet.

Herrn Professor Dr.R.Herrmann danke ich für die Überlassung des Themas und für seine wertvollen Ratschläge.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. Einleitung .....Seite 1-3
2. Literaturübersicht ..... " 3-8
3. Eigene Untersuchungen ..... " 9-10
4. Tabelle ..... " 10-14
5. Vergleichstabelle ..... " 15-17
6. Auswertung ..... " 18
7. Zusammenfassung ..... " 19
8. Epikrise ..... " 20-22
9. Literaturverzeichnis ..... " 23
10. Lebenslauf ..... " 24

Einleitung:

Störungen des Gleichgewichtssinnes werden von den betroffenen Patienten subjektiv als Schwindelbeschwerden -meist als Dreh-, Schwank- oder Liftschwindel- empfunden. Ein geklagter "Schwindel" kann andererseits aber nur dann als Ausdruck einer Irritation des Gleichgewichtsapparates- also des Vorhofbogengangsapparates nebst Vestibularisnerven und den zentralen Vestibulariskerngebieten- gelten, wenn er von typischem Rucknystagmus der Augen begleitet ist. Nur durch den Nachweis des Nystagmus kann vestibulärer Schwindel sicher von sog. "Schwindelzuständen" abgegrenzt werden, als welche von manchen Patienten Mißempfindungen vielfältiger Art -vasculärer, nervöser, psychogener oder sonstiger Ursache- bezeichnet werden. Eine nicht zu übersehende Schwierigkeit beim Nachweis des Nystagmus ist allerdings zu bedenken: Er findet sich -von Ausnahmen abgesehen- nur im Zustand der manifesten vestibulären Reizerscheinung, also nur <u>während</u> des, u.U. auch nur kurz anhaltenden, Schwindels. Gerade Patienten mit vorübergehenden Schwindelanfällen können zwischenzeitlich symptomlose Intervalle zeigen, während derer naturgemäß kein Nystagmus besteht. - Zum objektiven Nachweis vestibulärer Reiz- oder Ausfallserscheinungen dient neben der quantitativen Prüfung der peripheren Labyrintherregbarkeit vor allem die Fahndung nach latentem Nystagmus mittels vestibulärer Provokationsmaßnahmen wie Kopfschütteln sowie Wechsel der Kopf- und Körperlage in den verschiedensten Positionen. Während beim Gesunden diese an die Grenze der physiologischen Beanspruchung des Gleichgewichtsorganes reichenden Belastungen des Vorhofbogengangsapparates keine pathologischen Nystagmusreaktionen verursachen, ist dies bei krankhaft verändertem Vestibularisapparat oftmals der Fall -gleichgültig, ob die Schädigung im zentralen oder peripheren Anteil des Gleichgewichtsorganes gelegen ist. FRENZEL hat mit Recht die Fahndung nach Spontanzeichen als den wichtigsten Teil der Vestibularisuntersuchung bezeichnet, wenn

es gilt, das Bestehen einer vestibulären Erkrankung zu objektivieren.

Die vollständige Diagnose einer Gleichgewichtsstörung setzt sich aus drei Teilkomponenten zusammen:

1. Der Nachweis des vestibulären Schwindels in Form des objektivierten Ruck-Nystagmus der Augen.
2. Die Klärung, ob es sich um eine zentrale (im Kerngebiet gelegene) oder um eine periphere (also das Labyrinth oder den Vestibularisnerven betreffende) Schädigung handelt.
3. Die Feststellung, welche Ursache dieser peripheren oder zentralen Vestibularisschädigung zu Grunde liegt.

Diese Fragen können leicht beantwortet werden, wenn es sich beispielsweise um einen Labyrinthausfall im Gefolge einer Mittelohrentzündung oder einer Felsenbeinfraktur handelt oder um zentrale Nystagmusreaktionen bei einer bereits nachgewiesenen cerebral-organischen Erkrankung (z.B. Kleinhirn-Abszeß, multiple Sklerose, Hirntumor). Die vestibuläre Diagnostik in ihren drei Komponenten kann aber in vielen Fällen auch äußerst schwierig sein, wenn beispielsweise die vestibulären Symptome gering und sporadisch auftreten und der sonstige neurologische und otologische Status des Patienten völlig normal sind. Zu Erkrankungen dieser Art, in deren Deutung auch erfahrene Vestibularis-Forscher teilweise divergieren, gehört das Krankheitsbild des sog. transitorischen oder paroxysmalen Lagerungsnystagmus. Von manchen Autoren als gutartig und harmlos bezeichnet, wurde er von anderen beim Hirntumor beobachtet; von mehreren Forschern wird er als vaskulär oder toxisch bedingt aufgefaßt- wobei über den peripheren oder zentralen Angriffspunkt der Schädigung wiederum Meinungsverschiedenheiten herrschen.

Weil der paroxysmale Lagerungsnystagmus in der klinischen Praxis durchaus häufig diagnostiziert wird, schien eine Verlaufs-

beobachtung derartiger Fälle wünschenswert zu sein, wie sie in der zugänglichen Literatur nicht gefunden wurde. Zweck dieser Arbeit soll also sein, bei ca. 45 Fällen von nachgewiesenem transitorischen Lagerungsnystagmus den weiteren Verlauf des vestibulären Krankheitsbildes über 2 - 8 Jahre zu verfolgen um daraus vielleicht neue Schlüsse über das Krankheitsgeschehen und seine prognostische Beurteilung ableiten zu können.

Literaturübersicht zum sog. paroxysmalen Lagerungsnystagmus

Dix und Hallpike veröffentlichten 1952 eine Arbeit, in der sie von einem "positional nystagmus of the benign paroxysmal type" berichteten, den sie bei einer Gruppe von 2oo Patienten gefunden hatten. Hierbei handelte es sich um einen Nystagmus, der durch eine, dem Lagewechsel in Sagittalebene (Prüfung nach Stenger) ähnliche Untersuchungstechnik provoziert wurde. Bevor nun näher auf diese spezielle Nystagmusform eingegangen werden soll, die vorher in ähnlicher Weise von Barany, Nylen u.a. beobachtet und beschrieben worden war, ist es erforderlich eine kurze Klassifizierung der Nystagmusformen vorauszuschicken.-
Ganz allgemein kann man einen Spontannystagmus von einem Provokationsnystagmus unterscheiden (Frenzel). Auf den eigentlichen Spontannystagmus soll hier nicht näher eingegangen werden. Es sollen lediglich Formen des sog. Provokationsnystagmus oder "latenten Spontannystagmus" betrachtet werden. Hierbei handelt es sich um einen Nystagmus, der durch sog. Lockerungsmaßnahmen" (Kopfschütteln, Bücken, und Wiederaufrichten, schnelles Aufrichten aus der Rückenlage) und durch Lage, bzw. Lagewechsel hervorgerufen wird.
Die erste schematische Einteilung des Lagenystagmus erfolgte durch Nylen (1931). Dieser unterschied einen richtungswechselnden (Typ I), einen richtungsbestimmten (Typ II) und einen regellosen Lagenystagmus (Übergangsform).

Es gibt andere Unterscheidungsmöglichkeiten (Frenzel, Aschan u.a.).
Bei dem paroxysmalen Lagerungsnystagmus nach Dix und Hallpike handelt es sich nun nicht um einen durch eine bestimmte Lage hervorgerufenen "gelockerten" Spontannystagmus, sondern um eine Sonderform. Obwohl über die Provokation und seine Ursache verschiedene Ansichten vorherrschen (nach Stenger bedingt durch den Lagewechsel, nach Dix und Hallpike u.a. durch Einnehmen einer "kritischen" Lage) werden folgende Charakteristika anerkannt: Zunächst das Paroxysmale (häufig anfallsweise mit heftigem Schwindel begleitet, aber auch isoliert auftretend), dann das Transitorische (vorübergehend, während der eigentliche Lagenystagmus, d.h. der nach Einnehmen einer Lage hervorgerufene, besser "gelockerte" Spontannystagmus unerschöpflich ist, hält der P.L.N. nur einige Sekunden an), schließlich das Eintreten des P.L.N. nach einer gewissen Latenz.
Stenger schlägt für eine Gruppe von beobachteten Lagerungsnystagmen folgende Einteilung vor: (nach Ursache)

1. peripherer Sitz der Störung (im Sinne z.B. des Lagefistelsymptomes).
2. peripherer Sitz der Störung (bei einseitigen entzündlichen und nicht entzündlichen Ohrerkrankungen ohne Fistelsymptom).
3. zentraler (oder auch peripherer ?) Sitz der Störung bei Erkrankungen mit Lage-Moment-Schwindel ohne Anzeichen einer Ohrerkrankung.

In diese 3. Gruppe gehört zweifellos der P.L.N.. Er ist charakteristisch für das sog. Sekunden-Schwindel-Syndrom. Hierbei kommt es zu anfallsweisem heftigem Schwindel nach Lagerung, begleitet von einem kurzdauernden, in der Regel gegenläufigen Nystagmus (gegenläufig nach erneuter Lagerung). Hierbei pflegt die Erregbarkeit beider Labyrinthe voll und seitengleich erhalten zu sein. Ausnahmen werden jedoch beschrieben. Im Allgemeinen wird angenommen, daß die Störung auf der Seite des vestibulären Systems zu suchen ist, nach

der der Nystagmus in der Kopfhängelage gerichtet ist, hier ebenfalls Ausnahmen bekannt. Beobachtungen über dieses Bild wurden von Barany, Stein und Brunner, Nylen, Frenzel, Lindsay, Dix und Hallpike, Gordon und Cawthorne beschrieben.
Dix und Hallpike verwandten bei der Eingangs erwähnten Untersuchung eine Methode, die der Lagewechsel-Prüfung in Sagittalebene (nach Stenger) sehr ähnlich ist (also Wechsel aus Position: Sitzend-Kopf aufrecht zu Position: Kopfhängelage, dann wieder Wechsel zu Position 1., schnell durchgeführt). Das Unterscheidende war nun, daß die genannten Autoren den Patienten schnell in eine "critical position of the head in space" brachten, womit sie eine Kopfhängelage mit nach einer Seite gedrehtem Kopf (3o - 45 ^{o}) bezeichnen. Hierbei sitzt der Patient zunächst, der Kopf wird zur Seite gedreht, dann schneller Wechsel in die Kopfhängelage mit weiter seitlich gedrehtem Kopf. Eine Brille zur Augenbeobachtung scheint nicht benutzt worden zu sein. Der so hervorgerufene Lagerungsnystagmus wurde folgendermaßen beschrieben: transitorisch, Eintritt nach deutlicher Latenz, hauptsächlich rotierend, oder horizontal-rotierend zum nach unten liegenden Ohr, deutliches Crescendo und Decrescendo. Nach Lagewechsel geschieht der gleiche Vorgang, jedoch gegenläufig, d.h. Nystagmus zur Gegenseite, und meistens mit geringerer Intensität.
Als Ursache dieses Geschehens vermuteten Dix und Hallpike eine Otolithenstörung. Sie lehnten sich hierbei an die schon von Barany geäußerte Anschauung an, der ebenfalls eine Otolithenstörung als Ursache vermutet hatte. Für sie entscheidend war nicht der eigentliche Wechsel der Lage, sondern die Lage selbst, die "critical position", während z.B. Stenger das Erstere für die Ursache hielt.
D. und H. beobachteten diesen Nystagmus relativ häufig bei gleichzeitigen Ohrerkrankungen, andererseits ohne Symptome des Endokraniums, so daß sie einen peripheren Sitz der Störung (auch ohne Ohrsymptome) annahmen.
Hauptbeweis für ihre Theorie war der histologisch verifizierte Fall von schweren Otolith-Veränderungen (an Sacculus und Utriculus) eines Patienten, der lange Zeit an Lageschwindel

und Schwerhörigkeit litt. Bei diesem konnten sie kurz vor dem Tode den von ihnen beschriebenen P.L.N. beobachten. Der Patient starb an einem Hirntumor!
Stenger zweifelte diese Otolithentheorie an, wobei er sich im wesentlichen auf histologische Gegenargumente stützt, weiterhin auf die Tatsache, daß Nystagmus als Otolithenreaktion bisher experimentell noch nicht nachgewiesen wurde (z.B. ergibt einseitige Durchtrennung des N. Utriculus und einseitige Exstirpation der Macula sacculi beim Kaninchen keinen Nystagmus, Versteegh).
Zur Stützung der Otolithentheorie publizierten Citron und Hallpike 1956 eine Untersuchung, in der sie, unter anderem, von 2 Fällen mit einseitiger Taubheit und labyrinthärer Unerregbarkeit berichteten, die durch chirurgische Labyrinthzerstörung geheilt wurde.

Gordon wies 1954 daraufhin, daß ein transitorischer "Lagenystagmus" gleichen Typs wie der von D- und H. ein typisches Vorkommnis nach Schädelverletzungen ist.

Cawthorne untersuchte (1954) 127 Patienten mit einer etwas anderen Technik als Dix und Hallpike (nämlich 1. aus dem Sitzen mit rechtsgedrehtem Kopf in die Rückenlage, dann 2. nach Wiederaufrichten mit linksgedrehtem Kopf in die Rückenlage und 3. nach nochmaligem Wiederaufrichten mit geradegestelltem Kopf in die Kopfhängelage). Von diesen Patienten zeigten 13 (bei diesen waren Anzeichen einer ZNS-Erkrankung vorhanden) einen nach Einnehmen der Lage sofort eintretenden und anhaltenden Lagenystagmus, während 114 Patienten nach einer Latenz einen transitorischen Nystagmus zeigten. Bei diesen 114 bestand keine Erkrankung des ZNS, deshalb nahm Cawthorne einen zentralen und einen peripheren Typ des Lagenystagmus an.
Stahle und Terrins veröffentlichten 1965 eine Arbeit über den P.L.N., in der sie auf Grund ihrer Untersuchungen 4 Typen differenzierten:

1.: Typ Dix-Hallpike (Nystagmus nur in Seitenlage transitorisch und nur zu dem nach unten gelegenen Ohr gerichtet, nach Wiederaufrichten zur Gegenseite).
2.: Typ Stenger (plötzliche Lagerung in Kopfhängelage, Nystagmus dabei gegenläufig und meist rotatorisch).
3.: Divergierender Typ (nach Lagerung in beiden Seitenlagen von der Rückenlage aus, jeweils in die Richtung der gewählten Seitenlage, also divergierend).
4.: Konvergierender Typ (gleiches Verfahren wie 3., Nystagmus dabei zur Körpermitte, also konvergierend).

Bei peripheren Vestibularisstörungen fand sich, nach Stahle und Terrins, meist Lagerungsnystagmus, vom Typ Dix-Hallpike, seltener Typ Stenger oder divergierender Typ. Bei zentralen Läsionen ausschließlich der konvergierende Typ, bei Schädeltraumen überwiegend der divergierende Typ.
1974 berichteten Dayal, Tarantino u.a. von Untersuchungen an 3o2 Patienten, dabei unter anderem auch über paroxysmalen Lagerungsnystagmus. Die Schlußfolgerung aus ihren Untersuchungen war, daß alle Klassifizierungsmethoden des P.L.N. (nach Dauer, Richtung, Latenz usw.) in Beziehung zu einer möglichen Ursache hinfällig seien, und daß alle denkbaren Typen des P.L.N., sowohl bei peripherem als auch bei zentralem Sitz der Störung, möglich seien. Sie verwiesen hierbei auch unter anderem, auf die Publikationen von Riesco-Mac.Lure (diese hatten 1957 einen paroxysmalen Lagerungsnystagmus bei einem chirurgisch verifizierten Fall von Kleinhirntumor gefunden), weiter auf die Arbeiten von Fernandez u.a. (diese hatten 1959 den P.L.N. tierexperimentell durch Lähmung von Kleinhirn-Kernen hervorgerufen). Sie schlugen deshalb vor, anstatt vom"gutartigen" paroxysmalen transitorischen Lagerungsnystagmus lieber vom P.L.N. "unbekannter Genese" zu sprechen (wenn sie auch daran festhielten, daß in den meisten Fällen dieser Nystagmus keine nachweisbar "bösartige" Ursache habe, sondern in aller Regel polyfaktoriell, vasculär, toxisch oder als Folge von Schädelhirntraumen bedingt sei). Man sollte, ihrer Meinung nach, jedoch den Ausdruck "gutartig" verlassen, um nicht für den weniger Kundigen die Sorgfalt bei der Suche nach einer, wenn auch sel-

tenen, ernsten Ursache unnötig werden zu lassen.
Obwohl die Symptomatik von allen Autoren ziemlich gleichlautend beschrieben wird, werden hinsichtlich der Ätiologie des P.L.N. verschiedene Meinungen vertreten. Während einige eine periphere lokale Ursache annehmen (Dix-Hallpike, Barany), liegt sie für andere mehr in zentralen Vorgängen (Stenger). Ein Gehirntumor konnte in zwei Fällen als Ursache nachgewiesen werden. Von allen Autoren wird übereinstimmend auf das anfallsweise Auftreten, die kurze Dauer sowie auf die Abhängigkeit von der Lagerung des Patienten hingewiesen. In der weit überwiegenden Zahl der Fälle scheint der P.L.N. keine ernstere Ursache zu haben. Der Ausdruck "gutartig" sollte jedoch, nach Meinung einiger Autoren (Dayal, Tarantino, u.a.), wegen des in einem Falle sicher gelungenen Nachweises eines Gehirntumors, verlassen werden. Statt dessen sollte man lieber vom P.L.N. "unklarer" Genese sprechen.

Eigene Untersuchungen:

Unsere eigenen Untersuchungen betrafen 45 Patienten, bei denen die Diagnostik das Vorliegen eines P.L.N. ergeben hatte, und die alle nach einem Zeitraum von 2 - 8 Jahren erneut zu ihren Beschwerden befragt wurden. Diese Befragung umfaßte Angaben über das Weiterbestehen der Schwindelbeschwerden, sowie, wenn diese noch bestanden, über Art und Häufigkeit der Beschwerden im Verhältnis zur Erstuntersuchung.
Bei der Erstuntersuchung war die Anamnese erfaßt worden (unter anderem auch neurologische und internistische Gesichtspunkte, Traumen und Infekte) weiterhin war eine endoskopische HNO-Untersuchung erfolgt, dann Hörprüfung, schließlich Vestibularis-Prüfung (Spontanzeichen, Lagerungsnystagmus, experimentelle Labyrinthprüfung).
Bei Bedarf wurden Röntgen-Kontrollen der Warzenfortsätze, der Felsenbeine sowie der HWS durchgeführt.
Folgende Kriterien wurden bei der Auswahl der Patienten berücksichtigt, um eindeutig nur Fälle von P.L.N. zu untersuchen:

1.) unauffällige endoskopische Ohr-Befunde.
2.) normales Gehör.
3.) regelrechte experimentelle (kalorische) Erregbarkeit der Labyrinthe.
4.) Fehlen von Spontannystagmus, nur Auftreten von Lagerungsnystagmus.

Bei der schriftlichen Befragung wurde folgendes Formular benutzt:

Bei den nachstehenden Fragen bitte die zutreffenden Antworten ankreuzen:

	Ja	Nein
1. Bestehen noch Schwindelbeschwerden bzw. Gleichgewichtsstörungen?	○	○

Weitere Antworten nur, falls Frage 1 mit Ja beantwortet wurde.

2. Wie stark sind die jetzigen Beschwerden im Vergleich zur damaligen Untersuchung?
   - Stärker ○
   - gleich stark ○
   - geringer ○

3. Wie häufig ist der Schwindel?
   - dauernd ○
   - oft ○
   - selten ○

Die katamnestischen Ergebnisse der Befragung sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.:

	NAME	ALTER (Jahre)	ZEITRAUM zwischen Erstuntersuchung und Befragung	damalige Beschwerden	damalige Vestibularisbefunde	jetzige Beschwerden	Begleitsymptome
1	G.W. ♂	47	7 Jahre	Seit 14 Tagen Schwindel.	Lagerungsnystagmus Labyrinthe: o.B.	Keine	/
2	N.M. ♀	56	6 "	Seit 3-4 Wochen Schwindel, Gangunsicherheit.	Lagerungsnystagmus Labyrinthe: o.B.	Keine	/
3	R.J. ♀	51	6 "	Seit Jahren Schwindel seit 6-8Wo. Ohrensausen.	" "	Keine	/
4	L.H. ♀	51	7 "	Vor 8 Tg. Commotio nach Unfall, jetzt seit 2 Tg Schwindel.	" "	Keine	/
5	S.H. ♂	47	3 "	Vor 4 Jahren nach einer Grippe Schwindel, seit gestern wieder.	" "	geringer selten	/
6	P.L. ♀	56	3 "	Seit 8 Mon. häufig Drehschwindel, kurz bei Lagewechsel.	" "	geringer selten	/
7	R.S. ♀	36	3 "	Seit 3 Tg. Drehschwindel am stärksten in Horizontallage.	" "	Keine	/
8	M.H. ♀	34	3 "	Seit 4 Wo. Schwindel, vor allem bei Lagewechsel.	" "	Keine	/
9	M.M. ♀	73	2 "	Seit 1o Jahren häufig Schwindel	" "	Geringer Selten	/
1o	G.K. ♂	68	6 "	Seit 4 Wo. Drehschwindel bei Lagewechsel.	" "	Keine	/

	Name	Alter (Jahre)	Zeitraum zwischen Erstuntersuchung und Befragung	damalige Beschwerden	damalige Vestibularisbefunde	jetzige Beschwerden	Begleitsymptome
11	T.A.	69 ♂	6 Jahre	Seit längerem Schwindel	Lagerungsnystagmus Labyrinthe: o.B.	Keine	/
12	Z.M.	38 ♀	6 "	Seit 3-4 Tg.Schwindel	" "	Keine	/
13	G.E.	63 ♂	7 "	Vor 8 Tg.Unfall (Commotio) Jetzt Kopfschmerzen, Schwindel.	" "	Stärker dauernd	/
14	H.G.	66 ♀	7 "	Seit 5 Tg.beim Aufstehen Schwindel.	" "	geringer selten	/
15	D.W.	54 ♂	4 "	Vor 2 J. starker Drehschwindelanfall, jetzt Drehschwindel bei Kopfdrehung.	" "	Keine	/
16	H.D.	51 ♂	8 "	Vor 3 Wo. Unfall (Hirncontusion) Seither Schwindel.	" "	stärker, oft	/
17	P.H.	68 ♀	7 "	Seit 4-5 Wo.Drehschwindel	" "	geringer selten	/
18	F.J.	79 ♀	4 "	Seit 2 Jahren anfallsweiser Drehschwindel, Gangunsicherheit.	" "	geringer selten	/
19	M.A.	68 ♂	8 "	Vor 1 J. Unfall (Commotio) seither Schwindel.	" "	Gleich selten	/
2o	L.L.	69 ♀	5 "	Seit Jahren leichter Drehschwindel, kurz, vor allem bei Kopf-Lagewechsel	" "	geringer selten	bekannte Hyperto-

A3

	Name	Alter Jahre	Zeitraum zwischen Erstuntersuchung und Befragung	damalige Beschwerden	damalige Vestibularisbefunde	jetzige Beschwerden	Begleitsymptome
21	M.K. ♀	62	8 Jahre	Seit einiger Zeit Schwindel, manchmal Ohrensausen.	Lagerungsnystagmus Labyrinthe: o.B.	Keine	./.
22	H.L. ♀	51	4 "	Seit 3-4 Wo. bei Lagewechsel Schwindel, Ohrensausen	" "	geringer selten	./.
23	K.I. ♀	36	2 "	Seit 14 Tagen besonders bei Lagewechsel Drehschwindel.	" "	Keine	Bekannte Hypertonie.
24	K.C. ♀	69	3 "	Seit 2 Mon.Schwankschwindel, seit vielen Jahren Ohrensausen.	" "	gleich oft	Bekannte Blutdruckkrisen
25	K.T. ♀	63	5 "	Seit 1/2 Jahr Schwindel bei Kopfdrehung Hinlegen, Aufstehen	" "	gleich oft	./.
26	S.E. ♀	6o	6 "	Seit 14 Tg.Drehschwindel, Ohrensausen (vor 14 Tg. Grippe)	" "	Keine	./.
27	Z.K. ♂	65	7 "	Seit 1o Tg. Schwindel bei plötzlicher Lageveränderung.	" "	Keine	./.
28	S.E. ♀	64	2 "	Vor 15 J. Schädelfraktur, seither oft Schwindel, in letzter Zeit oft Drehschwindel	" "	Keine	./.

	Name	Alter	Zeitraum zwischen Erstuntersuchung und Befragung	damalige Beschwerden	damalige Vestibularisbefunde	jetzige Beschwerden	Begleitsymptome
3o	E.H. ♂	68	4 Jahre	Nach Grippe letzte Woche Schwindel beim Aufstehen	Lagerungsnystagmus.Labyrinthe:oB	Keine	/
31	H.H. ♀	63	4 "	Seit Jahren starke Schwindelbeschwerden Kopfschmerzen.	" "	stärker dauernd	/
32	H.L. ♀	77	4 "	Seit 14 Tg. dauernd Schwindel (dreh-),Erbrechen	" "	Keine	/
33	D.E. ♀	51	6 "	vor 1o Tg.Schwindel jetzt noch Gleichgewichtsstörungen	" "	Keine	/
34	W.G. ♂	58	7 "	seit 8 Tg.Schwindel	" "	Keine	in Behandlung wegen Apoplex
35	M.E. ♀	76	7 "	Vor 3 Tg.starker Schwindel,umgefallen	" "	Keine	/
36	S.P. ♀	56	2 "	Vor 45 J. Commotio, seither Gleichgew.-Stör.,Drehschwindel bei Lagewechsel.	" "	gleich, oft	/
37	M.I. ♀	75	6 "	Seit 1 J.Schwindel, bes.beiLagewechsel.	" "	geringer selten	/
38	H.L. ♀	68	2 "	Seit ca.1/2 Jahr morgens Schwindel, Gangunsicherheit	" "	geringer selten	/

	Name	Alter Jahre	Zeitraum zwischen Erstuntersuchung und Befragung	damalige Beschwerden	damalige Vestibularisbefunde	jetzige Beschwerden	Begleitsymptome
39	H.R. ♂	77	2 Jahre	Seit 1/4 Jahr Schwindel bei Kopfbewegung besonders	Lagerungsnystagmus Labyrinthe: o.B.	geringer dauernd	./.
4o	B.K. ♀	6o	9 "	Seit 1 Wo.Drehschwindel	" "	Keine	./.
41	B.M. ♀	47	3 "	Seit 8 Tg. Schwindel (Dreh-), vor 8 Jahren idem	" "	Keine	./.
42	W.E. ♀	37	3 "	seit 4 Tagen anfallsweiser Drehschwindel, kurz, auch bei Lagewechsel	" "	geringer oft	Verdacht auf M.S.,spätere Anfrage beim HA. ergab jedoch keine
43	S.E. ♀	61	2 "	Seit 6 Wo. anfallsweiser Drehschwindel besonders bei Kopfdrehung	" "	Keine	./.
44	S.A. ♂	6o	2 "	Seit 2 Jahren ab und zu Schwindel. Seit heute anhaltender Drehschwindel	" "	geringer selten	./.
45	S.H. ♂	53	2 "	Vor 5 Tagen plötzlich akuter Drehschwindelanfall	" "	Keine	./.

Um einen Vergleich zu einigen typischen Krankheitsbildern aus dem HNO-Bereich mit dem Symptom Schwindel zu haben, sind in der folgenden Tabelle gegenübergestellt, die typischen und klinischen Befunde von:

1.) Neuronitis vestibularis
2.) Morbus Menierē
3.) Akustikus-Neurinom
4.) Multiple Sklerose
5.) Paroxysmaler Lagerungsnystagmus.

Es werden jeweils die Schwindelbeschwerden, die Hörstörungen und etwaige sonstige Auffälligkeiten gegenübergestellt.

In dem einen von uns beobachteten Fall mit Verdacht auf Multiple Sklerose (Pat.Nr.42) ergab eine spätere Anfrage (3 Jahre nach Erstuntersuchung) beim behandelnden Hausarzt keinen Anhalt für das Vorliegen einer M.S.

Gegenüberstellung von Neuronitis vestibularis, M. Meniere, Akustikus-neurinom, Multiple Sklerose, P.L.N.

KRANKHEIT	SCHWINDELBESCHWERDEN	HÖRSTÖRUNGEN	SONSTIGES
Neuronitis vestibularis	Akuter heftiger(Dreh-) Schwindel, nach einigen Tagen meist wieder abklingend. Spontannystagmus zur gesunden Seite, krankes Labyrinth nicht erregbar.	Keine Kein Ohrensausen	----------
Morbus Meniere	Anfallsweise auftretender Dreh-(auch Schwank-)Schwindelattacken, oft Spontannystagmus zur kranken Seite, kalorisch anfangs gut erregbar.	Schallempfindungsschwerhörigkeit, Ohrensausen, Recruitment pos., Druckgefühl im Ohr.	Plötzliches Einsetzen der Symptome-
Akustikus-neurinom	Uncharakteristischer Schwindel, aber auch anfallsweiser Dreh- (Schwank) Schwindel, Spontannystagmus zur gesunden Seite, kalorisch kranke Seite nicht oder untererregbar.	Schallempfindungsschwerhörigkeit. Recruitment in 9o % neg. Ohrensausen	Langsames Einsetzen der Symptome, außerdem Nachbarschaftssymptome: z.B. Hirndruckzeichen, Liquorveränderungen. RÖ.-Stenversbath. Befund.
Multiple Sklerose	Mehr oder weniger akut einsetzende Schwindelanfälle, vestibuläre Reiz- oder Ausfallserscheinungen. Verschiedenartiger Nystagmus (Pendel-, dissoziierter Nystagmus).	Keine	Zahlreiche charakteristische neurolog. Symptome: Intensionstremor, Ataxien, path. Bauchdeckenreflexe, skandierende Sprache, spastische Zeichen, usw. Partielle Atrophoe der Sehnervenpapille, usw.

P.L.N	Lagerungsnystagmus kalorisch beidseits gut erregbar. Schwindel, vor allem bei Lagewechsel, kurz, anfallsweise.	Keine	----------

Auswertung der Untersuchungsergebnisse

Von den 45 untersuchten Patienten waren 31 Frauen (=69 %), 14 Männer (=31 %); 37 waren älter als 5o Jahre (=82 %), nur 8 (=18 %) waren jünger).
Von den 45 befragten Patienten hatten seitens des vor 2 bis 8 Jahren diagnostizierten paroxysmalen Lagerungsnystagmus

24 (= 53 %) keine Beschwerden mehr.
14 (= 31 %) geringere Beschwerden als damals.
4 (= 9 %) die gleichen Beschwerden und
3 (= 7 %) stärkere Beschwerden.

Bei 6 der Patienten lag anamnestisch als Ursache der Schwindelbeschwerden eine Kopfverletzung mit Commotio oder Contusio cerebri vor. -Von den 7 Patienten, bei denen die Beschwerden bei der Befragung noch gleich oder stärker angegeben wurden, waren 4 Patienten mit derartigen Kopfverletzungen.
In einem Fall von paroxysmalem Lagerungsnystagmus ergab die neurologische Untersuchung Verdacht auf das Vorliegen einer multiplen Sklerose (Nr.42). Spätere Anfrage beim behandelnden Hausarzt (3 Jahre nach der Erstuntersuchung) ergab jedoch keinen Anhalt hierfür.
Ein sicherer Hinweis auf eine Kreislauferkrankung fand sich bei 4 Patienten (Nr. 2o, 23, 24, 34).
Für einen sonstigen organischen Hirnprozeß, insbesondere einen Hirntumor, ergab sich bei den von uns untersuchten Patienten kein faßbarer Hinweis. 5 weitere, in der Tabelle nicht aufgeführte Patienten mit bei uns festgestelltem transitorischem Lagerungsnystagmus sind inzwischen an anderweitigen Grunderkrankungen verstorben; für eine organische Hirnerkrankung als Todesursache bestand nirgends ein Hinweis.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse

Unsere Erhebungen über Patienten mit transitorischem Lagerungsnystagmus erlauben folgende Feststellung:

1. Es besteht eine deutliche Altersabhängigkeit der Erkrankung: Von 45 Patienten waren nur 8 jünger als 5o Jahre. Ein signifikanter Unterschied in der Geschlechtsverteilung scheint dagegen nicht vorzuliegen.
2. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit P.L.N. in unserem Krankengut geben ein völliges Schwinden oder eine deutliche Besserung der vor Jahren festgestellten Schwindelbeschwerden an (84%)
3. Von den 7 Patienten (=16%), bei denen die Schwindelbeschwerden als unverändert oder sogar stärker angegeben wurden, hatten 4 ein stumpfes Schädeltrauma als Ursache erlitten.
4. Stumpfe Schädeltraumen scheinen eine nicht seltene Ursache von P.L.N. zu sein; in unserer Zusammenstellung waren 6 Fälle (=13%) enthalten.
5. Für einen lokalen hirnorganischen Prozeß, insbesondere einen Hirntumor, fand sich bei den 45 befragten Patienten und bei 5 weiteren, inzwischen verstorbenen Krankheitsfällen keinerlei Hinweis.

Objektivierbare Kreislauferkrankungen waren in unserem Krankengut in 4 Fällen (=9%) zu finden, was auf die naheliegende Annahme einer vasculären Genese des P.L.N. weist.

E P I K R I S E

Beim P.L.N. handelt es sich um ein durchaus häufig beobachtetes Krankheitsbild, welches folgende charakteristische Merkmale aufweist:

1. kurzdauernder (transitorischer),
2. heftiger, anfallsweiser (paroxysmaler),
3. bei Lagerung (Lagewechsel) einsetzender Nystagmus,

häufig begleitet von ebenso heftigem, kurzdauerndem Schwindel. Weiterhin wird zwischen Wechsel der Körperlage und Einsetzen des Nystagmus (bzw. des Schwindels) eine gewisse Latenz beobachtet. Eine Gesetzmäßigkeit für die Richtung des Nystagmus konnte bisher nicht festgestellt werden.

Obwohl in der Literatur diese Symptomatik ziemlich gleichlautend beschrieben wird, bestehen hinsichtlich der Ätiologie und der prognostischen Beurteilung verschiedene Meinungen. So werden sowohl periphere lokale Ursachen als auch zentrale Vorgänge für die Entstehung verantwortlich gemacht. Während die überwiegende Mehrheit der Autoren im P.L.N. ein vorübergehendes, gutartiges Geschehen sieht, wird in 2 Fällen (Dix und Hallpike, 2. Riesco-Mc Lure) ein Hirntumor als Ursache beschrieben. Obwohl extrem selten, muß daher speziell die neurologische Untersuchung bei Verdacht hierfür eine solche Möglichkeit ausschließen.

Um möglicherweise neue Schlüsse über dieses Krankheitsbild und seine Prognose zu gewinnen, verfolgten wir den Verlauf von 45 Patienten, bei denen ein transitorischer Lagerungsnystagmus bestanden hatte, über einen Zeitraum von 2 - 8 Jahren. Zusätzlich wurden 5 zwischenzeitlich verstorbene Patienten, ebenfalls mit festgestelltem P.L.N. in die Untersuchung einbezogen. Nach einem Zeitraum von 2 - 8 Jahren nach der Erstuntersuchung gaben von 45 Patienten 84 % keine oder nur noch geringe Be-

schwerden an. Es war eine deutliche Altersabhängigkeit festzustellen, nur 18 % der Untersuchten waren 5o Jahre oder jünger.
Nicht selten (6 mal) waren Patienten mit Schädelhirntraumen in der Anamnese. 4 von diesen hatten bei der Befragung noch gleiche oder sogar stärkere Beschwerden angegeben. Würde man diese 6 Fälle aus der Gesamtbetrachtung herausnehmen, würde sich der Prozentsatz der Patienten mit geringen- oder abgeklungenen Beschwerden auf 95 % erhöhen. Es sei hierbei auf Gordon (1954) verwiesen, der den P.L.N. als typisches Vorkommnis nach Schädelhirntraumen beschrieben hatte.

In 9 % der Fälle lag eine festgestellte Kreislauferkrankung vor, wahrscheinlich würde sich dieser Prozentsatz bei entsprechenden Untersuchungen der anderen Patienten deutlich erhöhen.
Bei unseren Untersuchungen erhielten wir keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Hirntumors als etwaige Ursache, wie es von Riesco-Mac-Lure und auch von Dix und Hallpike beobachtet wurde, von keinem anderen Autor sonst.
Auch bei den zwischenzeitlich verstorbenen 5 Patienten, die wir auch untersucht hatten, ergab sich in keinem Fall ein Hinweis für eine cerebrale Organerkrankung. Der in einem Falle zunächst bestehende Verdacht auf Multiple Sklerose erwies sich später als hinfällig.
Zur Frage der umstrittenen zentralen oder peripheren Genese konnten wir auf Grund unserer Beobachtungen ebensowenig eine sichere Aussage machen wie zur Ätiologie.
Die Annahme von cerebralen Durchblutungsstörungen in den Fällen von Schädelhirntraumen ist rein hypothetischer Natur, eher könnte die doch recht eindeutig durch unsere Untersuchung festgestellte Altersverteilung für vasculäre Störungen sprechen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es sich bei dem paroxysmalen transitorischen Lagerungsnystagmus um ein,

wahrscheinlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gutartiges, nach einiger Zeit wieder abklingendes (wie wir feststellen konnten, in 84 % der Fälle) Krankheitsbild handelt. Oft dürfte die Ursache in vasculären Störungen liegen, das mittlere und hohe Lebensalter ist eindeutig bevorzugt (82%). Ein Gehirntumor als Ursache ist extrem selten, wir konnten hierfür keinen Anhaltspunkt finden, trotzdem muß auch an diese Möglichkeit immer gedacht werden.

Literaturverzeichnis

1. Aschan, G. u. I. Stahle: Acta oto-laryngol. (Stockh.) 47, 189 (1957)

2. Barany, R.: Monatszeitschrift f. Ohrenheilkunde 47, 481 (1913). -- Acta oto-laryngol. (Stockh.) 2, 434, (192o).

3. Cawthorne, T.: Positional Nystagmus, Ann. of Otol. 63, 481 (1954).

4. Citron, L. u. C.S. Hallpike: Observations upon the mechanism of positional Nystagmus of the so-called "benign paroxys. type". J. Laryng. a. Otol. 7o, 253 (1956).

5. Dayal, V.S., Tarantino et al.: Spontaneous and positional nystagmus. The Laryngoscope 11, 2o, 33 (1974).

6. Dix, M. R. u. C.S. Hallpike: The pathology, symptomatology and diagnos. of certain common discorders of the vestibular system. Proc. Roy. Soc. Med. 45, 341 (1952).

7. Fernandez, C. et al.: Ann otol. Rhinol.and Laryngol. 68, 816 (1959).

8. Frenzel, H.: Spontan- und Provokationsnystagmus als Krankheitssymptom.
- Zur Symptomatik, Klinik und Untersuchungstechnik der Vestibularisstörungen, bd. Springer-Verlag Göttingen (1961).

9. Lindsay, I. R.: Ann of otolog. 6o, 1134 (1951).

1o. Gordon, N.: Posttraumatic vertigo with special reference to positional nystagmus Lancet (1954) I, 1216.

11. Nylen, C.O.: Acta oto-laryngol. (Stockh.) Suppl. 15, 1,(1931).

12. Riesco-Mac Lure, J. S.. Review oto-rhino-laryngol. 17, 42, (1957).

13. Stahle, J. u. J. Tennis: Paroxysmal positional nystagmus, Ann. otol. (St. Louis) 74, 69 (1965).

14. Stenger, H. H.: Über Lagerungsnystagmus unter besonderer Berücksichtigung des gegenläufigen transitorischen... Arch.- Ohr-, Nas-, u. Kehlk. Heilk. 168, 22o (1955)-

- Handbuchartikel (Berendes-Link-Zöllner) Georg-Thieme Verlag Stuttgart (1965) 54o.

b. w.

15. Stein, C. u. Brunner. Über die von der Lage des Kopfes abhängigen Schwindelanfälle... Z. f. Hals-, Nasen usw. Heilkunde 4, 334 (1923).

16. Versteegh, C.: Ergebnisse partieller Labyrinthexstirpation beim Kaninchen Acta oto-laryngol. (Stockh.) 11, 393 (1927)

L E B E N S L A U F

Am 3.6.1944 wurde ich,Michael Rov,als Sohn des Günther Rov und seiner Ehefrau Valentine,geb.Pelsy,in Saarburg/Lothringen geboren.
Meine Schulausbildung erfolgte in Saarbrücken/Saarland, wo ich am dortigen Ludwigsgymnasium 1964 das Abitur bestand.Im Sommersemester 1964 begann ich an der Universität des Saarlandes in Homburg das Medizinstudium,das ich mit dem Staatsexamen am 16.12.1970 abschloß.Nach Medizinalassistentenzeit in Kehl/Baden wurde mir am 14.1.1972 die Approbation als Arzt erteilt.Anschliessend erfolgte Wehrdienst als Truppenarzt in Achern/Baden,bis zum April 1973.Nach 2 Jahren Tätigkeit als Assistent auf einer Chirurgischen Abteilung in Lahr/Baden,begann ich April 1975 die Fachausbildung als HNO-Arzt im Diakonissenkrankenhaus in Karlsruhe.Diese Ausbildung werde ich voraussichtlich im Mai 1978 beendet haben.

Fotodruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (07472) 22145